



UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA
FCS/ESS

LICENCIATURA EM FISIOTERAPIA
PROJECTO E ESTÁGIO PROFISSIONALIZANTE II

Ruptura Do Tendão de Aquiles

João Hermínio Vilar da Silva Bastos
Estudante de Fisioterapia
Escola Superior de Saúde - UFP
18711@ufp.edu.pt

Luísa Amaral
Mestre Assistente
Escola Superior de Saúde - UFP
lamaral@ufp.edu.pt

Porto, Fevereiro de 2011

Resumo

A ruptura do tendão de Aquiles é uma patologia em crescendo na sociedade devido à popularidade desportiva actual. **Objectivo:** Abordar todos os aspectos de ruptura desde etiologia a tratamento de forma a perceber melhor a patologia em si. **Metodologia:** Foi feita uma pesquisa sistemática de bibliografia e artigos referentes ao tema, entre o período de 1 de Setembro de 2010 e o dia 14 de Janeiro de 2011. Dos artigos recolhidos foram escolhidos 18 em que 10 são artigos de revisão, 2 são estudos de caso, 5 são artigos experimentais e 1 é uma dissertação. **Resultados:** Quer a nível avaliativo quer a nível de tratamento, em média existe uma boa taxa de recuperação porque na maioria dos casos é possível a retoma da actividade desportiva a 100%. **Conclusão:** Por consequência de um acréscimo da prática desportiva verificou-se um aumento da incidência de ruptura do tendão de Aquiles, uma taxa reduzida de recidivas e uma utilização mais frequente da abordagem cirúrgica.

Palavras-chave: Ruptura do tendão de Aquiles, Etiologia, Diagnóstico, Tratamento cirúrgico, Tratamento Conservador

The Achilles tendon rupture is a growing pathology in the society today due to the increasing support of sports. **Objective:** review all aspects of this condition, from aetiology to treatment in order to understand a bit more regarding this subject. **Methodology:** A systematic search was carried between the period of 01/09/2010 and 14/01/2011. Of the articles downloaded eighteen were chosen, 10 review articles, 2 case reports, 5 experimental articles, and 1 doctor graduation theses. **Results:** Regarding evaluation and treatment have a good success rate and in most cases patients resume sporting activity 100% capable. **Conclusion:** Due to the growing number of people practicing sports, a higher incidence of Achilles tendon rupture has been reported, a low rate of re-ruptures and a preference towards surgical treatment.

Key Words: Achilles tendon rupture, Aetiology, Diagnosis, Surgical treatment, Conservative treatment

1.Introdução

O tendão de Aquiles é o mais forte e o mais comprido de todos os tendões do corpo humano, com cerca de 15cm (Palmer, 2007) sendo que as suas fibras surgem através do músculo solear e do gastrocnémio (juntos representam o triceps sural) (El Khoury et al., 1994; Waterston et al., 1997; Maffulli et al., 2004; Metzl et al., 2008). Este não está envolvido numa bainha sinovial verdadeira mas sim um paratendão composto por uma única camada de células ricamente vascularizada que permite o fornecimento de sangue para o tendão (Maffulli et al., 2004). A vascularização do tendão de Aquiles tem três principais fontes, a junção miotendinosa, a inserção teno-óssea e os múltiplos vasos presentes no mesotendão (Metzl et al., 2008). Porém, existe uma zona hipovascular (Maffulli et al., 2004; Metzl et al., 2008). A inervação do Aquiles tem três principais origens, sendo elas a cutânea, muscular e peritendinosa ocorrendo através dos diversos ramos (Maffulli et al., 2004). As propriedades biomecânicas do tendão de Aquiles variam com a necessidade funcional que este tem (Garneti et al., 2005). A principal função do mesmo é transmitir forças de tensão do músculo para o osso (Jung et al., 2009).

Existem diversas teorias que relatam as rupturas, no caso da teoria degenerativa, diminuição da vascularização e do afluente sanguíneo devido ao envelhecimento, traumatismos ou algum tipo de patologia que afecte o tendão, podem despoletar um processo degenerativo a nível da estrutura em causa (Leppilahti e Orava, 1998).

A teoria mecânica tem por base a ruptura do tendão devido à falha ou mal funcionamento do mecanismo inibitório musculo-tendinoso normal, mecanismo este que evita agressões devido ao excesso de contracção muscular ou à contracção muscular involuntária (Leppilahti e Orava, 1998). Existem outros factores e outras teorias que abordam diferentes situações e diferentes cenários que podem justificar a ruptura. As hormonas anabólicas ingeridas por alguns atletas levam a alteração das fibras de colagénio o que reduz a sua capacidade plástica de sustentar a tensão o que poderá levar a ruptura (Leppilahti e Orava, 1998).

Após a agressão no tendão, consideram-se três fases de recuperação próprias do organismo, tais como o estado inflamatório, a fase proliferativa e por fim a fase de remodelação.

Quando ocorre uma situação de ruptura, geralmente, o paciente refere uma dor súbita a nível da zona posterior do tornozelo em causa, precedida muitas das vezes por um som descrito como um estalido ou algo a estalar. Quando procedemos a avaliação do paciente avaliamos através de exames clínicos e exames complementares. Ao realizar os testes clínicos pode-se optar pelo teste de Simmonds, teste de Matle, teste de Coepeland ou pelo teste da agulha.

Os exames complementares de diagnóstico permitem a confirmação de se uma suspeita de ruptura está correcta ou não, para estes efeitos são usados três tipos de exame, o raio-x, a ecografia e a ressonância magnética. Geralmente o exame clínico é suficiente para chegar ao diagnóstico, quando não o é utiliza-se um destes exames.

A maioria dos tratamentos conservadores envolve a imobilização com gesso em posição de equino. Com o desenvolvimento da tala funcional de Fowler foi possível permitir movimentos activos da tibiotársica com dorsiflexão controlada no pós-operatório de uma ruptura do tendão de Aquiles (Karkhais et al., 2010). Desde então, o tratamento conservador passa pelo uso deste tipo de materiais disponíveis dos quais serão abordados 2: a Foam Walker Boot e Vaco Ped. Ambas as órteses são colocadas após o uso de gesso em posição equina (45° de flexão plantar) (Neumayer et al., 2010; Karkhais et al., 2010).

Em termos cirúrgicos existem diversas técnicas que podem ser utilizadas com o intuito de uma aproximação das extremidades da ruptura de forma a promover a regeneração tecidual., Hoje em dia tenta-se optar, se possível, pelas que são minimamente invasivas.

O objectivo do presente estudo é efectuar uma revisão da literatura sobre a temática da ruptura do tendão de Aquiles e da sua recuperação, de forma a sumarizar a informação mais relevante referente à mesma.

2. Metodologia

Procedeu-se à recolha de dados através do Pubmed, B-on e Medline, sendo que no período de 1 de Setembro de 2010 a 4 de Janeiro de 2011 se recolheram cerca de 100 artigos. Destes artigos apenas 18 foram utilizados, sendo que um dos principais critérios de exclusão foi a falta de informação relevante referente ao assunto ou o facto de conter conteúdo estritamente numérico sem descrição de técnicas e\ou procedimentos, livros e artigos restritos ao abstract. Os critérios de inclusão foram artigos na língua inglesa, referentes à temática, completos. Dos 18 artigos 10 são de revisão, 2 são estudos de caso, 5 são experimentais e 1 é uma dissertação.

3. Desenvolvimento

3.1 Anatomia

O tendão de Aquiles é o mais forte e o mais comprido de todos os tendões do corpo humano, com cerca de 15cm (Palmer, 2007). As fibras tendinosas do mesmo surgem através do musculo solear e do gastrocnémio (juntos representam o triceps sural) (El Khoury et al., 1994;

Waterston et al., 1997; Maffulli et al., 2004; Metzl et al., 2008). As inserções proximais do gêmeo interno e externo localizam-se a nível posterior dos condilos femorais sendo que o solear possui como inserção proximal a face posterior da tíbia e perónio (Stein et Luekens *cit. in* Waterston et al., 1997; Hess, 2009) O tendão de Aquiles insere-se a nível calcaneano na superfície posterior do mesmo, distalmente à tuberosidade postero-superior (Maffulli et al., 2004). O tendão roda cerca de 90° no seu percurso até à inserção calcaneana (entre os 12-15cm), por isso as fibras localizadas medialmente a nível proximal tornam-se posteriores a nível distal e as posteriores tornam-se laterais (Waterston et al., 1997; Maffulli et al., 2004). Esta estruturação permite o alongamento, confere a elasticidade e permite a libertação da energia apropriada durante a locomoção (Williams e Warnick *cit. in* Waterston et al., 1997). O tendão de Aquiles não está envolvido numa bainha sinovial verdadeira, mas sim uma paratendão composto por uma única camada de células ricamente vascularizada, o que permite o fornecimento de sangue para o tendão (Maffulli et al., 2004). A vascularização do tendão de Aquiles tem 3 principais fontes, a junção miotendinosa, a inserção teno-óssea e os múltiplos vasos presentes no mesotendão (porção situada inferiormente ao paratendão) (Metzl et al., 2008). Existe uma zona hipovascular localizada entre 2 a 7 cm da inserção calcaneana (Maffulli et al., 2004; Metzl et al., 2008).

Em termos de composição, o tendão é constituído por cerca de 65-80% de colagéneo tipo 1 e cerca de 2% de elastina. Tenocitos e tenoblastos estão presentes ao longo do eixo do tendão entre as fibras de colagéneo (Waterston et al., 1997; Maffulli et al., 2004).

A inervação do Aquiles tem 3 principais origens, a cutânea, muscular e peritendinosa ocorrendo através dos diversos ramos. A maioria das fibras nervosas não se encontra a nível interno do corpo do tendão, mas sim à sua superfície. Terminações nervosas mielinizadas funcionam como mecanorreceptores detectando alterações de pressão e tensão, por outro lado as terminações desmielinizadas funcionam como nociceptores sentindo estímulos dolorosos (Maffulli et al., 2004).

A inserção calcaneana apresenta uma bursa entre o tendão e o calcâneo para reduzir a fricção e por vezes apresenta uma bursa subcutânea entre a pele e o tendão (Waterston et al., 1997).

Existem diversas teorias relativas à origem da ruptura do tendão de Aquiles, contudo 2 delas destacam-se como sendo as mais debatidas sendo elas a teoria degenerativa e a teoria mecânica (Leppilehti e Orava, 1998). A teoria degenerativa defende a diminuição da vascularização e do afluente sanguíneo devido ao envelhecimento, traumatismos ou algum tipo de patologia que afecte o tendão, tudo isto poderá despoletar um processo degenerativo a nível da estrutura em causa (Leppilahti e Orava, 1998)

3.2 Biomecânica

A principal função de um tendão é transmitir forças de tensão do músculo para o osso, assim sendo, quando avaliados cientificamente são observados diversos parâmetros como o máximo alongamento, energia absorvida aquando a falha mecânica, carga máxima e dureza/consistência (Jung et al., 2009).

As propriedades biomecânicas do tendão de Aquiles variam com a necessidade funcional que este tem, podendo variar de indivíduo para indivíduo (Garneti et al., 2005).

A má percepção da posição do pé, durante o movimento, pode resultar numa sobrecarga do tendão, que vai causar danos a nível de alongamento e deformação plástica. Uma sobrecarga máxima pode levar à ruptura completa da estrutura em causa (Garneti et al., 2005).

As fibras de colagénio deformam-se ou perdem a sua configuração quando o alongamento excede os 2%. Se a tensão aplicada for inferior aos 4% e se a estrutura voltar a sua posição inicial pode-se considerar a configuração/deformação como reposta. Contudo, se a tensão ultrapassar os 8% ocorrerá uma ruptura macroscópica (Kvist *cit. in*. Maffulli et al., 2004; O'brien *cit. in* Waterston, 1997).

A capacidade de modelação e de suporte da tensão que um tendão pode ter justifica-se através de 2 grandes factores intrínsecos, a espessura e a composição em termos de colagénio (Maffulli et al., 2004).

3.3 Etiologia e Patogénese

A popularidade desportiva competitiva e recreativa aumentou desde que foi documentada a 1ª ruptura do tendão de Aquiles em 1575 por Ambrose Pare (Hess, 2009). Consequentemente, é compreensível que tenha havido uma maior incidência de determinado tipo de patologias, nomeadamente as que abrangem o tendão de Aquiles. Um estudo realizado por Maffulli comprovou que 53% das rupturas do tendão ocorrem devido a um mecanismo denominado "Push Off", 17% através da dorsi-flexão inesperada do pé e 10% com uma violenta dorsi-flexão tendo o pé em flexão plantar (Maffulli et al., 1998).

Como referido anteriormente, a zona de ruptura geralmente encontra-se na zona hipovascular, a qual acarta grandes cargas de tensão.

Em pessoas com determinadas especificidades tais como Lúpus, artrite reumatóide, síndrome da gota e grupo sanguíneo tipo O, verifica-se uma incidência maior de ruptura do tendão de Aquiles (Saglimbem, Fulmer e O'connor *cit. in* Palmer, 2007)

Existem diversas teorias relativas à origem da ruptura do tendão de Aquiles, contudo 2 delas, a teoria degenerativa e a teoria mecânica, destacam-se como sendo as mais debatidas (Leppilehti e Orava, 1998).

3.3.1 Teoria Degenerativa

A diminuição da vascularização e do afluente sanguíneo devido ao envelhecimento, por traumatismos ou algum tipo de patologia que afecte o tendão, poderá despoletar um processo degenerativo a nível da estrutura em causa (Leppilahti e Orava, 1998).

A área anatómica entre os 2 e 6cm proximal à inserção calcaneana, referida anteriormente, é hipovascularizada, ou seja, tem um número reduzido de vasos sanguíneos, o que vai condicionar o fluxo sanguíneo, apoiando a teoria degenerativa.

A regeneração, devido a traumatismos consecutivos e devido à inadequada vascularização, não actua devidamente ou não é efectiva e atempada para acompanhar as agressões, isto irá originar uma debilidade a nível do tendão, o que culminará com a sua ruptura total (Hattrup e Johnson *cit. in* Leppilahti et Orava., 1998).

3.3.2 Teoria Mecânica

Através de um estudo experimental realizado por Barfred em ratos, foi possível comprovar que a teoria defendida por Inglis e Sculco estava correcta (Leppilahti e Orava, 1998).

A teoria mecânica tem por base a ruptura do tendão devido à falha ou mal funcionamento do mecanismo inibitório musculo-tendinoso normal, que evita agressões ocasionadas pelo excesso de contracção muscular ou à contracção muscular involuntária (Leppilahti e Orava, 1998).

O mecanismo de ruptura poderá acontecer através de um traumatismo directo ou indirecto. Estão descritos 3 principais tipos de traumatismo indirecto que são capazes de causar ruptura: 1) a impulsão com suporte do peso no antepé ao realizar extensão da articulação do joelho, como ocorre no começo da corrida, sprint e alguns tipos de salto; 2) dorsiflexão súbita e inesperada do tornozelo, como acontece quando escorregamos de uma escada ou escadote, caímos num buraco, ou caímos projectados anteriormente; e 3) dorsiflexão violenta de um pé em flexão plantar, o que ocorre quando saltamos ou caímos de uma determinada altura e fazemos a recepção ao solo com o pé em flexão plantar (Arner e Lindholm *cit. in* Leppilahti e Orava, 1998).

3.3.3 Outros Factores (Genéticos, medicamentos, estruturais, doenças sistémicas e doenças pré-existentes)

Existem outros factores e teorias que abordam diferentes situações e cenários que podem justificar a ruptura. As hormonas anabólicas ingeridas por alguns atletas levam a alteração das fibras de colagénio, reduzindo a sua capacidade plástica de sustentar tensão, o que poderá levar à ruptura (Leppilahti e Orava, 1998).

A presença de doenças sistémicas, que causam uma actividade diminuída a nível de gémeos, pode reduzir o risco de ocorrer ruptura muscular. Por outro lado, alterações físicas no complexo do pé que modifiquem a sua capacidade de absorção de choque poderão aumentar a tensão a nível do tendão e por consequência levar à ruptura. A patologia pré-existente a nível do tendão, como é o caso da tendinite entre outros, poderá estar na origem e/ou levar ao mesmo fenómeno (Leppilahti e Orava, 1998).

Em termos genéticos, em alguns países, verificou-se a associação e predominância de rupturas do tendão de Aquiles em indivíduos do grupo sanguíneo ‘tipo O’. Contudo, ainda não existe associação clara, e os factores genéticos ainda estão um pouco turvos e a necessitar de aprofundamento (Leppilahti e Orava, 1998).

3.4 Processo de regeneração do tendão

Após a agressão ao tendão, consideram-se 3 fases de recuperação próprias do organismo, o estado inflamatório, a fase proliferativa, e por fim a fase de remodelação. A fase inflamatória aguda pós-agressão estima-se que tenha uma duração de cerca de uma semana, verificando-se que durante esta fase as células intervenientes no processo inflamatório removem o tecido danificado, promovendo o início da segunda fase, a fase proliferativa. Nesta fase os fibroblastos são os intervenientes principais pois produzem colagénio tipo I, para aumentar a força do tendão, estando provado que após cerca de 4 semanas a capacidade plástica da estrutura poderá estar restaurada. Em média, a fase proliferativa dura cerca de 4 semanas. Por último, a fase de remodelação, pode durar até cerca de ano e meio após a agressão inicial e vai promover um aumento da capacidade elástica e estrutural do tendão (Kader et al. *cit. in* Helander, 2009).

3.5 Diagnóstico

Quando ocorre uma situação de ruptura, geralmente, o paciente refere uma dor súbita a nível da zona posterior do tornozelo em causa, precedida muitas das vezes por um som descrito como um estalido ou algo a estalar. Frequentemente tem a ilusão que foi atingido por um objecto ou, quando se encontra em actividade desportiva, pensa que foi atingido por um atleta. A dor surge contudo rapidamente diminui e poderá mesmo desaparecer e posteriormente permanecer ausente (Waterston et al., 1997; Leppilahti e Orava, 1998).

Em casos crónicos é comum referir um pequeno traumatismo anterior à lesão ou não, e toma consciência que existe um problema quando possui dificuldades em termos de actividades da vida diária, sendo incapaz de realizar algumas tarefas ou estando limitado para as mesmas, como por exemplo subir escadas (Hatrup e Johnson *cit. in* Waterston et al., 1997).

No exame físico, em casos de ruptura aguda, é possível sentir um espaço à palpação que representa a descontinuidade do tendão, ou seja, a ruptura. No entanto, poderá com o passar do tempo tornar-se difícil a palpação do local da ruptura, uma vez que geralmente desenvolve-se um hematoma e edema no local, dificultando e ofuscando a falha anteriormente referida (Leppilahti e Orava, 1998)

Como já referido anteriormente, o local da lesão por norma é entre os 2 e os 6 cm proximal do calcâneo sendo que em média, calculou-se que o local de ruptura é aproximadamente a 4,78cm do calcâneo (Krueger-Franke et al., *cit. in* Maffulli, 1999).

Após a análise da história do paciente, existem testes físicos e exames radiológicos que permitem comprovar a existência de ruptura. Estes exames são importantes visto que por vezes o diagnóstico, e subsequentemente o tratamento, desta patologia é tardio, pelo facto de existir flexão plantar através da acção do músculo longo flexor do hallux (Leppilahti e Orava, 1998).

3.5.1 Exames Físicos

3.5.1.1 Simmonds Test

O teste de Simmonds, por vezes também denominado, erradamente, por teste de Thompson, visto que quem descreveu em primeiro lugar o teste foi Simmonds em 1957, enquanto Thompson descreveu o mesmo teste 5 anos depois em 1962 (Waterston et al., 1997).

Também conhecido como “*Calf Squeeze test*”, realiza-se com o paciente em decúbito ventral ou em posição de pronação na marquesa, com os tornozelos fora da mesma. O teste consiste em pressionar o ventre muscular dos gémeos, sendo que se a unidade músculo-tendinosa se

encontrar intacta verifica-se a flexão plantar do pé, caso não se verifique a flexão plantar considera-se que haja ruptura do tendão de Aquiles, contudo deve-se fazer a comparação com o membro oposto (Simmonds *cit. in* Waterston et al., 1997). Apesar de não comprovado cientificamente, é possível a existência de um falso positivo se o músculo plantar estiver intacto (Waterston et al., 1997).

3.5.1.2 Matles test

O teste de Matle consiste em colocar o paciente em decúbito ventral, ou em posição de pronação na marquesa com os tornozelos fora da mesma, de seguida solicita-se ao paciente que faça a flexão do joelho até aos 90°. Durante a flexão deve-se observar a posição do tornozelo, se o pé declinar para posição neutra ou para flexão dorsal poderemos diagnosticar ruptura do Aquiles, visto que em pacientes normais o pé permaneceria em ligeira flexão plantar aquando a flexão do joelho até aos 90° (Matles *cit. in* Maffulli, 1996).

3.5.1.3 Coepelands test

O teste de Coepeland consiste em colocar o paciente em decúbito ventral, ou em posição de pronação na marquesa, e usando o esfigmomanômetro envolve-se a zona média dos gêmeos da perna afectada. De seguida, o esfigmomanômetro é insuflado até cerca de 100mm Hg com o pé do paciente colocado em flexão plantar passivamente, o paciente deve estar relaxado. O pé é então colocado passivamente em dorsiflexão, se a pressão aumentar para cerca de 140mm Hg (o valor referência é o do membro contralateral) a unidade músculo-tendinosa encontra-se intacta. Se, por outro lado, não houver nenhuma alteração ou se o valor oscilar pouco, não conotando nenhuma alteração relevante, podemos concluir e diagnosticar uma ruptura do tendão de Aquiles (Palmer, 2007).

3.5.1.4 Needle test

O teste da agulha realiza-se com o paciente em decúbito ventral ou em posição de pronação na marquesa. Usando uma pequena agulha, insere-se a mesma num determinado ângulo pela pele medialmente à linha média dos gêmeos a cerca de 10cm do calcâneo. A agulha é inserida até a ponta entrar em contacto com o tendão. O pé é então passivamente e alternadamente movido de flexão plantar para flexão dorsal podendo evidenciar 2 resultados. Se a agulha

balançar e apontar no sentido oposto à posição do tornozelo, ou seja, realizamos flexão dorsal e a agulha aponta distalmente, temos a indicação que o tendão de Aquiles esta intacto na porção distal à área de inserção da agulha. Por outro lado, se a agulha não se move, ou o seu movimento é no mesmo sentido do tornozelo, ou seja, movemos o pé para flexão dorsal e a agulha move-se proximalmente, verificamos que existe uma descontinuidade ou ruptura no tendão de Aquiles no local entre a agulha e a inserção calcaneana (O'brien *cit. in* Maffulli, 1996).

3.5.2 Exames Radiológicos

Os exames complementares de diagnóstico permitem a confirmação de se uma suspeita de ruptura está correcta ou não, para estes efeitos são usados 3 tipos de exame, o raio-x, a ecografia e a ressonância magnética. Geralmente o exame clínico é suficiente para chegar ao diagnóstico, quando não o é utiliza-se um destes exames.

3.5.2.1 Raio-x

Através da utilização de uma incidência lateral é possível encontrar alterações que indiquem a ruptura do tendão de Aquiles (Waterston et al., 1997).

O triângulo de Kager, que é um espaço constituído por gordura cujos limites são o tendão de Aquiles, o calcâneo e os flexores profundos dos dedos, pode perder a sua configuração normal e assim evidenciar um caso de ruptura do tendão de Aquiles (Kager *cit. in* Waterston e tal., 1997).

O sinal de Toyger, consiste em medir o ângulo da curva da superfície de pele, posterior, visualizada nas radiografias, um ângulo de 130° a 150° indica a presença de uma ruptura do tendão de Aquiles. Toyger considerava que este ângulo juntamente com a alteração enunciada por Kager seriam suficientes para ter um diagnóstico preciso (Toyger *cit. in* Waterston et al., 1997).

Arner e Lindholm (*cit. in* Waterston e tal., 1997) referem que os principais achados, em termos radiológicos, são uma curvatura no sentido contrário ao osso, do tendão posterior, entre a inserção e a margem superior do calcâneo combinado com o desvio anterior do tendão próximo do calcâneo.

3.5.2.2 Ecografia

Devido a ser rápida, pouco dispendiosa, não invasiva e repetível, esta técnica é bastante popular. Contudo, requer tanto um radiologista experiente para conseguir identificar as alterações características da ruptura, como de um equipamento adequado (Leppilahti et al., 1998).

Em termos de ecografia, o tendão de Aquiles surge como um sinal hipoeecogénico limitado por 2 bandas hiperecogénicas. Quando relaxados, os fascículos do tendão estão alternados entre hipo e hiperecogénicos, quando estão sobre stress estão mais compactos. No exame, a ruptura está evidenciada como um vácuo com limites irregulares e espessos (Barbolini et al., *cit. in* Waterston et al., 1997).

3.5.2.3 Ressonância magnética

Na ressonância magnética o tendão de Aquiles é uma área de sinal de baixa intensidade, bem delineada por um sinal de alta intensidade. Qualquer aumento de sinal na estrutura tendinosa deve ser observado como anormal. Para avaliar uma ruptura deve-se observar axial e sagitalmente em T1 através de interrupções de sinal no tendão, em T2 a ruptura é demonstrada com um geral aumento da intensidade do sinal e o edema e hemorragia no local da ruptura são vistos como uma área de sinal de alta intensidade (Kabbani e Mayer *cit. in* Waterston et al., 1997).

3.6 Tratamento

3.6.1 Tratamento conservador

A maioria dos tratamentos conservadores envolve a imobilização com gesso em posição de equino. Com o desenvolvimento da tala funcional de Fowler foi possível permitir movimentos activos da tibiotársica com dorsiflexão controlada no pós-operatório de uma ruptura do tendão de Aquiles (Karkhais et al., 2010).

Desde então, o tratamento conservador passa pelo uso deste tipo de materiais, dos quais dois serão abordados, a 'Foam Walker Boot' e 'Vaco Ped'. Ambas as órteses são colocadas após a utilização de gesso em posição equina (45° de flexão plantar) (Neumayer et al., 2010; Karkhais et al., 2010).

No caso do 'Foam Walker Boot' o paciente permanece com gesso durante 2 semanas até esta ser aplicada. Aquando a aplicação são colocados 4 de 5 apoios de calcanhar que promovem cerca de 30 a 40° de flexão plantar, sendo que o paciente pode a fazer carga com o auxílio de canadianas até onde a dor o permitir, procedendo de 2 em 2 semanas a retirada de um apoio de calcanhar (Karkhais et al., 2010). Nas primeiras 4 semanas o paciente usa a bota a tempo inteiro sendo que gradualmente após este período vai podendo remover a bota, prolongando os períodos de tempo sem bota de forma a poder exercitar, através de movimentos activos, o tornozelo, trabalhando a flexão plantar. No final das 8 semanas, o tendão estará clinicamente curado, proceder-se-á ao encaminhamento para a fisioterapia para que seja trabalhada a amplitude de movimento, e seja feito um trabalho de reforço muscular, especialmente a nível de gémeos. Contudo, nos 3 meses que precedem estas 8 semanas, o paciente usa um apoio de calcanhar mesmo já usando o seu calçado próprio (Karkhais et al., 2010). De todos os casos em que foram aplicados este tipo de intervenção apurou-se que 98% demonstrou cura clínica do tendão, com um tempo médio de recuperação e de retorno à actividade normal de cerca de 7 meses (Karkhais et al., 2010).

No caso do 'Vacon Ped', após 10 dias de gesso é colocada esta ortótese em modo estático e permitido ao doente caminhar com apoio no pé lesado. A ortótese é colocada numa posição pré-definida com um ângulo de 30° de flexão plantar até à 3ª semana, reduzindo para 15° a mesma até ao final da 4ª semana (Neumayer et al., 2010). A partir da 5ª semana a ortótese é desbloqueada de forma a passar a ser dinâmica, permitindo movimentos entre os 15 e 30 ° de flexão plantar, este valor passa de 0 a 30° no início da 7ª semana. Após a 8ª semana esta é retirada e durante mais 4 semanas o paciente usa um apoio de calcanhar de aproximadamente 10mm. O início da Fisioterapia é precoce, à segunda semana o paciente realiza treino proprioceptivo e de endurance com a ortótese colocada, e mobilização activa assistida sem a ortótese (Neumayer et al., 2010). Ao fim de 6 meses deste protocolo ser aplicado apurou-se que os pacientes recuperaram cerca de 70% do poder de velocidade, 75% de potência máxima e 70% de endurance. Porém, aos 12 meses estes valores aumentaram para 92%, 90%, 90%, respectivamente, quando comparados com o membro contralateral. Da população submetida a este protocolo, 2/3 regressaram à actividade desportiva ao mesmo nível que previamente se encontravam (Neumayer et al., 2010).

3.6.2 Tratamento Cirúrgico

3.6.2.1 Cirurgia com reforço através do uso da fásia do gastrocnémeo-solear

Executada sobre o efeito de anestesia espinal e com antibiótico profilático com cefozalin administração intravenosa. O paciente é colocado em decúbito ventral sendo que a cirurgia poderá ter uma duração entre 40 a 145 minutos (Garabito et al., 2005).

A reconstrução é realizada através de uma incisura postero-medial, a fásia profunda é dividida, o nervo sural deixado lateralmente sendo que o peritendão é aberto na sua linha média para evitar a cicatrização perto da incisura da pele (Garabito et al., 2005).

As extremidades da ruptura são aproximadas através da configuração de Kessler onde a sutura é realizada com o auxílio de um fio de nylon não absorvível, e a posição do tendão dever ser idêntica entre o membro lesado e o membro contra lateral. O tendão é suturado usando grafos intercalados usando um material absorvível, sendo a sutura denominada por end-to-end (Garabito et al., 2005).

Podem ser usadas 1 ou 2 camadas fasciais para executar a técnica de reforço. O tamanho depende da localização da ruptura, e a sutura de reforço também é feita com material absorvível. Após a cirurgia, a fásia é fechada e o peritendão reparado para ocuparem a área de restauro do tendão. A pele também é fechada e após a cirurgia é utilizado material compressivo e imobilização com o pé em ligeira flexão plantar (Garabito et al., 2005).

3.6.2.1.1 Reabilitação pós-cirúrgica

A sutura da pele e o material de imobilização são retirados na 3ª semana e serão permitidos exercícios activo-assistidos na amplitude de movimento do tornozelo. À sexta semana é possibilitada carga protegida por canadianas. Entre as 8 e as 10 semanas a recuperação torna-se mais intensa com exercícios proprioceptivos, isométricos, alongamento e treino de amplitude de movimento. Aos 3 meses insere-se a corrida em planos regulares, e aos 6 meses permite-se o retorno à actividade normal (Garabito et al, 2005).

3.6.2.2 Cirurgia do tendão de Aquiles utilizando o instrumento ‘Achillon’

Após a administração da anestesia, o torniquete/garrote é colocado na parte proximal da coxa sendo que o paciente é colocado em decúbito ventral com os membros de forma a ser possível

comparar a tensão de ambos os tendões de Aquiles. Foi utilizada uma dose de um antibiótico de segunda geração, 30 minutos antes da cirurgia (Assal et al., 2002).

A incisura é feita medialmente ao local da falha ou ponto de ruptura do tendão sendo alargado proximalmente entre 1,5 a 2 centímetros. A pele e o tecido subcutâneo são afastados com ganchos para ser possível identificação e abertura do peritendão imediatamente após a abertura identifica-se o local de ruptura. Após esta identificação usa-se o instrumento aquiliano em posição fechada, debaixo do paratendão numa posição proximal (Assal et al., 2002). A extremidade superior onde o tendão está rompido é colocada entre os dois ramos internos do instrumento onde está segura por uma estrutura tipo pinça. Após a inserção do instrumento o cirurgião deve sentir o tendão no meio dos ramos do mesmo. De seguida são feitas 3 suturas, separadas umas das outras, depois é retirado o 'achillon' enquanto os seus ramos se vão fechando progressivamente (Assal et al., 2002). As suturas são deslocadas para a posição do peritendão permitindo que o tendão seja a única estrutura segura pelas suturas. Posteriormente a este processo é aplicada tracção nas 3 partes da sutura de forma a verificar que estas estão ancoradas no tendão e não noutra local, e se estão seguras individualmente. A mesma sequência é feita para a extremidade distal da ruptura. e a única diferença é que o instrumento é colocado distalmente até tocar no calcâneo. O tornozelo é colocado depois em flexão plantar e as suturas são organizadas para serem tensionadas, cujo resultado é a redução do tendão. Se não for possível estabelecer a correcta posição do tendão deve ser comparada a tensão em relação membro contra-lateral. O ponto de incisão é fechado e é colocada uma ortótese em modo estático com cerca de 30° de flexão plantar, são administrados anticoagulantes (Assal et al., 2002).

3.6.2.2.1 Protocolo de Reabilitação

O protocolo tem 4 fases, nas primeiras 2 semanas permitem carga parcial entre 15 a 20 kg com a ortótese estática em 30° de flexão plantar. Na 3ª semana permitem-se movimentos activos sem passar a posição neutra do pé, reforço dos grupos musculares da coxa e o uso do cicloergómetro, sendo que o objectivo é que no final da 3ª semana seja possível ter o pé em posição neutra. Após as 3 semanas permite-se carga total com o pé em posição neutra e a ortótese estática. Após 8 semanas retira-se a protecção, substitui-se por 2 canadianas durante 6 semanas, depois com 1 canadiana durante cerca de 4 semanas. Proceder-se a um programa mais intenso de movimentos, alongamentos, proprioceptividade e isometria. Após 3 meses é

possível correr em planos regulares e 6 meses depois poder-se-á retomar a actividade desportiva (Assal et al., 2002).

3.6.2.3 Sutura Percutânea com anestesia local

A anestesia local é administrada sem torniquete e sem nenhuma antibiótico extra dado ao paciente. O paciente é colocado em decúbito ventral com o tornozelo lesado aproximadamente em 25° de flexão plantar. Antes de se iniciar o procedimento, são localizadas as extremidades da ruptura ou o local de ruptura. Infiltra-se um anestésico, a 5 cm do local de ruptura e 40cm distal do local de ruptura, através de 8 orifícios feitos com uma seringa onde mais tarde, estes mesmos locais, serão usados para a entrada da agulha (Cretnik et al., 2004). Não é administrada outro tipo de anestesia, assim como não é feito nenhum tipo de bloqueio nervoso. É prestado um cuidado extra na parte lateral do complexo aquiliano, especialmente na parte proximal onde o nervo sural cruza o tendão de Aquiles. O local de infiltração não pode passar a porção lateral da extremidade do Aquiles sendo que deverá ficar ligeiramente sob o trato medial. Devido a esta proximidade é pedido ao paciente que refira qualquer tipo de alteração ou sensação de dor durante a infiltração, se esta alteração for sentida pelo próprio, muda-se o local de administração 0.5 a 1cm medialmente (Cretnik et al., 2004).

O tendão é então reparado usando uma nova técnica modificada. Verifica-se a junção das extremidades pelo ultra-som, sendo que depois se coloca gesso com o pé em cerca de 20° de flexão plantar. A reavaliação é feita 2 dias após a cirurgia e um novo gesso colocado ou uma ortótese funcional com o pé em 20° de flexão plantar por 3 semanas. Os pacientes usam canadianas para auxiliar na marcha sendo que era permitida a carga entre 5 a 10 kg (Cretnik et al., 2004). Após 3 semanas imobiliza-se tornozelo em posição neutra, com uma ortótese que permita flexão plantar, mas não flexão dorsal. Às 6 semanas retira-se a imobilização e é permitido caminhar, realizar hidroterapia, exercícios para ganho de amplitude de movimento e resistência progressiva. Às 8 semanas inicia-se exercícios de alongamento, aos 3 meses actividade desportiva limitada e aos 6 meses actividade normal (Cretnik et al., 2004).

3.6.3 Riscos de tratamento conservador Vs tratamento Cirúrgico

Em ambas as abordagens podemos apontar alguns prós e contras dos mesmos. As técnicas cirúrgicas permitem uma melhor manutenção da força motora, enquanto que no tratamento

conservador existe uma diminuição considerável da mesma. Em termos de morbidade a cirurgia possui um espaço de tempo de 13 semanas e o tratamento conservador possui 9 semanas. Contudo, as principais complicações do tratamento cirúrgico são o risco de infecções, diminuição da sensação nervosa na pele e o risco de embolismo pulmonar, por sua vez, o tratamento conservador apenas tem a complicação referente à diminuição considerável da amplitude de movimento do tornozelo. Em termos de recuperação pós tratamento, o tratamento cirúrgico permite a retoma da actividade normal sendo que o tratamento conservador não assegura a actividade normal e o paciente pode ficar limitado. O tratamento cirúrgico tem um preço elevado, contudo garante um risco reduzido de ter recidivas nomeadamente uma ruptura no mesmo local, e é mais utilizado em jovens e em pessoas idosas activas. O tratamento conservador possui um custo baixo, contudo possui um risco baixo a moderado de voltar a ter uma ruptura, ou seja, recidivar, e é mais utilizado em idosos sedentários (Ramelli, 2003).

4. Resultados

Os resultados obtidos em geral foram satisfatórios, no caso de Garneti et al. (2005) o paciente em causa teve uma boa recuperação após ser submetido a cirurgia e posterior tratamento conservador. Em Ramelli (2003), o diagnóstico foi difícil no estudo de caso que este apresenta, contudo teve uma boa recuperação e retomou gradualmente a actividade desportiva ao fim de 4-5 meses.

Nos casos puramente conservadores, por um lado, dos 107 pacientes, 105 demonstraram cura clínica (sem depressão no local de ruptura). O tempo de retoma das actividades normais foi de 7 meses. Foram recebidos 56 questionários, destes, 41 voltaram a sua actividade normal desportiva estando ‘completamente satisfeitas’, 12 estavam ‘satisfeitas’ e 3 ‘não estavam satisfeitas’ com o tratamento. Outros 2 pacientes não demonstraram cura clínica, 4 apresentaram aumento do comprimento do tendão e 1 paciente teve cura em encurtamento. Foram referidas 2 recidivas e 2 pacientes referiram dor/ desconforto persistente (Karkhanis et al., 2009). Por outro lado, Neumayer et al. (2009) apuraram que, em média, passados 6 meses, os pacientes recuperaram 70% do poder de velocidade, 75% do poder máximo e 70% de endurance. Aos 12 meses recuperaram 92%, 90%, 90%, respectivamente. Dos casos tratados houve 5 recidivas com ruptura total e 2 com ruptura parcial e todos os casos aconteceram nos primeiros 5 meses de recuperação. No follow-up, 46 responderam ao questionário sendo que 2 pacientes faleceram de causas não associadas, e 9 não foram localizados. 2/3 dos pacientes

retomaram a actividade desportiva tal como previamente à lesão. Do restante 1/3 apenas metade mudou ou parou a actividade desportiva devido a dor ou fraqueza, e a restante metade alegou receio.

No tratamento cirúrgico, Garabito et al. (2005) obtiveram do follow-up 31 casos que não referem dor, sendo que 23 mencionam dor ligeira. Do grupo tratado, 49 pacientes praticavam desporto, destes, 23 retomaram ao mesmo nível prévio a lesão, 25 estavam limitados e 6 não praticavam desporto.

Assal et al. (2002) acompanharam 82 das pessoas submetidas a cirurgia sendo que todos retomaram a sua actividade profissional ou desportiva, havendo 3 recidivas de ruptura sujeitas a nova cirurgia a céu aberto.

5. Discussão

O acréscimo de casos de ruptura do tendão de Aquiles deve-se ao aumento da actividade desportiva que a sociedade susteve nestes últimos anos. Devido a isto existe um maior grupo de factores que podem por em risco o ser humano a determinado tipo de patologia. Uma vez que a sua função é transmitir força do músculo para o osso (Jung et al., 2009) é pertinente que a sua integridade seja preservada e quando algo provoca a ruptura do mesmo deve-se proceder de forma a recuperar o mais possível o seu estado prévio à lesão visto ser fulcral na marcha.

A etiologia referente a este fenómeno ainda está um pouco limitada (Waterston et al., 1997).

O local de ruptura é comumente numa zona entre 2 a 7 cm da inserção calcaneana devido ao facto de esta ser uma zona hipovascular (Muffulli et al., 2004; Metzl et al., 2008). Existem diversas teorias relativas à origem da ruptura do tendão de Aquiles, qualquer uma delas poderá justificar o acontecimento da ruptura. Por um lado, a diminuição da vascularização, o fenómeno traumático podem despoletar um processo degenerativo a nível do tendão de aquiles (Leppilahti e Orava, 1998), por outro lado, a causa pode ser a falha ou mal funcionamento do mecanismo inibitório músculo-tendinoso normal, que deveria evitar agressões (Leppilahti e Orava, 1998). O mecanismo, por vezes, surge devido a um traumatismo indirecto. O impulsionar-se suportando o peso no antepé ao realizar extensão da articulação do joelho, como ocorre no começo na corrida, ou fazer dorsiflexão súbita e inesperada do tornozelo, como quando escorregamos de uma escada. A dorsiflexão violenta do pé em flexão plantar, como quando saltamos, são mecanismos indirectos (Arner e Lindholm *cit. in* Leppilahti e Orava, 1998). Quando deparados com uma situação destas é importante recolher a informação relevante antes do exame físico ou dos exames

complementares. Ao dialogar com o paciente, este geralmente refere uma dor súbita a nível da zona posterior do tornozelo, precedida muitas das vezes por um estalido, a dor surge mas rapidamente diminui e pode mesmo desaparecer e posteriormente permanecer ausente (Waterston et al., 1997; Leppilahti e Orava, 1998). Após a recolha da história procedemos execução dos exames físicos. Se dois deles derem positivos poderemos diagnosticar ruptura do tendão de Aquiles. O teste de Simmonds e o teste de Coepeland são os mais utilizados, mas existe, também, o Needle test e o teste de Matle para tentar diagnosticar o problema em causa. Quando em dúvida ou mesmo para confirmar o diagnóstico procede-se ao uso de exames complementares. Geralmente o mais utilizado é a ecografia, esta pode apresentar limitações visto que depende da perícia do examinador, quer a nível de técnica quer a nível de interpretação. Por consequência o exame de diagnóstico opcional geralmente é a ressonância magnética. O estudo imagiológico é cada vez mais importante no diagnóstico precoce de problemas tendinosos. Auxilia em termos de diagnóstico e em termos de tratamento (El-Khoury et al., 1994). Portanto, obtendo a confirmação de uma ruptura proceder-se-á ao tratamento.

A opção de tratamento cirúrgico ou conservador ainda é controversa. Muitos médicos apoiam o tratamento cirúrgico devido à taxa inferior de recidivas (Metzl et al., 2008). Geralmente em termos de tratamento opta-se por abordagens cirúrgicas em jovens activos ou idosos activos, e o tratamento conservador mais para uma faixa etária idosa sedentária (Ramelli, 2003).

Actualmente existem diversas técnicas cirúrgicas disponíveis sendo que geralmente fica ao critério do cirurgião o tipo de técnica, tenta-se optar pelas menos invasivas e em último caso cirurgias a céu aberto. Tirando algumas excepções, as cirurgias são bem sucedidas, contudo por vezes podem ter algumas complicações, as taxas de recidivas de ruptura são baixas e geralmente são casos que ocorrem nos primeiros meses de recuperação devido a cargas excessivas por quedas.

Os protocolos de reabilitação passam geralmente pelo mesmo procedimento diferindo no tempo em que o paciente usa o gesso ou ortótese e quando começa a fazer carga, porém o tipo de trabalho é semelhante em todos os casos. Pacientes podem ter efeitos negativos na recuperação quando não diagnosticado o problema. Pacientes podem ter dor crónica entre outros problemas a longo prazo. Um bom acompanhamento diminui as limitações que o paciente possa ter (Palmer, 2007). De todos os pacientes estudados em termos cirúrgicos a maior parte dos mesmos conseguiu retomar a sua actividade desportiva a 100%, o que significa que a resposta ao tratamento foi extremamente positiva.

Em suma, apesar do diagnóstico difícil, quando feito atempadamente é possível intervir sem grandes sequelas. O tipo de tratamento fica ao critério do cirurgião que, por norma, passará por cirurgia, com a excepção dos idosos sedentários, que geralmente passam pelo protocolo do tratamento conservador.

6. Conclusão

As rupturas de tendão de Aquiles têm vindo a aumentar percentualmente devido à popularidade em crescendo do desporto na sociedade actual. Existe alguma incógnita em torno da etiologia do mesmo. Geralmente associado a processos degenerativos por micro-traumatismo que vão destruindo a estrutura tendinosa até à ruptura. O paciente, por norma, não consegue caminhar normalmente. O diagnóstico é muito importante, sendo que quanto mais precocemente for efectuado, maiores serão as probabilidades de uma boa recuperação. O tratamento cirúrgico é recomendado em jovens e idosos activos, e o tratamento conservador em idosos sedentários. Existem boas taxas de recuperação associadas a esta patologia, quer a nível de taxa de sucesso em indivíduos comuns, quer a nível de reintegração desportiva.

7. Bibliografia

- ASSAL, M., JUNG, M., STERN, R., RIPPSTEIN, P., DELMI, M. & HOFFMEYER, P. 2002. Limited open repair of Achilles tendon ruptures: a technique with a new instrument and findings of a prospective multicenter study. *J Bone Joint Surg Am*, 84-A, 161-70.
- CRETNIK, A., KOSANOVIC, M. & SMRKOLJ, V. 2004. Percutaneous suturing of the ruptured Achilles tendon under local anesthesia. *J Foot Ankle Surg*, 43, 72-81.
- EL-KHOURY, G. Y., BRANDSER, E. A. & SALTZMAN, C. L. 1994. MRI of tendon injuries. *Iowa Orthop J*, 14, 65-80.
- GARABITO, A., MARTINEZ-MIRANDA, J. & SANCHEZ-SOTELO, J. 2005. Augmented repair of acute Achilles tendon ruptures using gastrocnemius-soleus fascia. *Int Orthop*, 29, 42-6.
- GARNETI, N., HOLTON, C. & SHENOLIKAR, A. 2005. Bilateral Achilles tendon rupture: a case report. *Accid Emerg Nurs*, 13, 220-3.
- HELANDER, K. 2009. *Acute Achilles Tendon Rupture evaluation of treatment and complications*. Doctor, University of Gothenburg.
- HESS, G. W. 2010. Achilles tendon rupture: a review of etiology, population, anatomy, risk factors, and injury prevention. *Foot Ankle Spec*, 3, 29-32.
- JUNG, H. J., FISHER, M. B. & WOO, S. L. 2009. Role of biomechanics in the understanding of normal, injured, and healing ligaments and tendons. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol*, 1, 9.
- KARKHANIS, S., MUMTAZ, H. & KURDY, N. 2010. Functional management of Achilles tendon rupture: A viable option for non-operative management. *Foot Ankle Surg*, 16, 81-6.

- LEPPILAHTI, J. & ORAVA, S. 1998. Total Achilles tendon rupture. A review. *Sports Med*, 25, 79-100.
- MAFFULLI, N. 1996. Clinical tests in sports medicine: more on Achilles tendon. *Br J Sports Med*, 30, 250.
- MAFFULLI, N. 1999. Current Concepts Review - Rupture of the Achilles Tendon. *J Bone Joint Surg Am*, 81, 1019-1036.
- MAFFULLI, N., SHARMA, P. & LUSCOMBE, K. L. 2004. Achilles tendinopathy: aetiology and management. *J R Soc Med*, 97, 472-6.
- METZL, J. A., AHMAD, C. S. & LEVINE, W. N. 2008. The ruptured Achilles tendon: operative and non-operative treatment options. *Curr Rev Musculoskelet Med*, 1, 161-4.
- NEUMAYER, F., MOUHSINE, E., ARLETTAZ, Y., GREMION, G., WETTSTEIN, M. & CREVOISIER, X. 2010. A new conservative-dynamic treatment for the acute ruptured Achilles tendon. *Arch Orthop Trauma Surg*, 130, 363-8.
- PALMER, M. 2007. Assessment and Management of Patients With Achilles Tendon Rupture. *Advanced Emergency Nursing Journal*, Vol. 29 249-259.
- RAMELLI, F. 2003. Diagnosis, management and post-surgical rehabilitation of an Achilles tendon rupture: a case report. *J Can Chiropr Assoc*, 47.
- WATERSTON, S. W., MAFFULLI, N. & EWEN, S. W. 1997. Subcutaneous rupture of the Achilles tendon: basic science and some aspects of clinical practice. *Br J Sports Med*, 31, 285-98.